

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON .

Année Scolaire 1922—1923 — N° 152

Les Paralysies
du
Nerf moteur oculaire externe
consécutives
à la Rachi-Anesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la **FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON**

et soutenue publiquement le 7 juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gustave ROCHE

Interne de l'Hôpital de Villeurbanne

né à VALENCE (Drôme) le 24 Août 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gaillieton, 45

Téléphone 63-56

1923

LES PARALYSIES
DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE
CONSECUTIVES A LA RACHI-ANESTHÉSIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON.

Année Scolaire 1922-1923 — N° 152

Les Paralysies
du
Nerf moteur oculaire externe
consécutives
à la Rachi-Anesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gustave ROCHE

Interne de l'Hôpital de Villeurbanne

né à VALENCE (Drôme) le 24 Août 1895



LYON

Imprimerie BOSCH Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. HUGOUNENQ
Doyen MM. J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	N.-JOSSEURAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUBIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURSTITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRÉVIER.
Orthopédie	LARGYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROLLET, président, M. THÉVENOT Lucien, assesseur.
MM. CORDIER et SANTY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES SŒURS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur*

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son Service et l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Il nous en a inspiré le sujet et nous a guidé de ses précieux conseils dans sa rédaction.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES

DE L'HÔPITAL DE VILLEURBANNE

A MES JUGES

LES PARALYSIES DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE CONSECUTIVES A LA RACHI-ANESTHÉSIE

Historique et Introduction.

En 1885, Léonard Corning tenta des injections périrachidiennes, puis intrarachidiennes de substances médicamenteuses et obtint, sur les animaux en expérience, la paralysie du train postérieur. En 1891, Quincke pratiquait la ponction lombaire. Sicard, en 1898, injectant de la cocaïne dans le canal céphalo-rachidien du chien, obtient l'analgésie du train postérieur. Bier, et presque en même temps, Tuffier, pratiquent les premières rachianesthésies en vue d'opérations chirurgicales: en 1899, Tuffier rapportait ses résultats à la Société de Chirurgie de Paris. Cette méthode, cependant, était fort discutée et ne se généralisait pas rapidement: des cas mortels ayant été publiés, elle fut même à peu près abandonnée. Mais un chimiste français, Fourneau, découvrit la stovaïne et Reclus l'employa en injection intrarachidienne. Depuis cette époque, tous les chirurgiens ont employé ce procédé, qui se répand chaque jour davantage.

Et cependant, des accidents variés ont été signalés à la suite de la rachianesthésie, dont certains sont mortels ; mais la plupart sont transitoires et ne laissent aucune trace après la guérison. Très fréquemment, ce sont des céphalées, des vomissements, des troubles vésicaux ; plus rarement, il s'agit de paralysies diverses, paraplégie, paralysie des muscles de l'épaule (Le Dentu), des sphincters (Rochard) ou de la nuque (Reynier). Il n'est pas jusqu'aux nerfs crâniens qui ne puissent être touchés ; et à côté des paralysies du facial et de l'hypoglosse, citées par Sonnenburg et qui sont des faits exceptionnels, il est des paralysies oculaires, localisées surtout sur la VI^e paire, qui sont plus fréquentes.

M. le Professeur Rollet a observé, dans son service de la Clinique Ophtalmologique, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, un cas très net de paralysie du nerf moteur oculaire externe à la suite d'une rachianesthésie à la novocaïne : il a eu la bonté de nous charger, à ce propos, de réunir les observations déjà publiées, afin de tâcher d'en élucider la pathogénie. Nous apportons deux autres observations inédites, que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur B. Desplas, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie.

Les hypothèses les plus diverses ont été émises pour expliquer l'origine de ces paralysies oculaires consécutives à une rachianesthésie, sans qu'aucune ait nettement prévalu. On les a attribuées aux modifications de pression du liquide céphalo-rachidien, produites par la ponction et l'injection des substances médicamenteuses : c'est la théorie mécanique. On a invoqué l'action toxique directe de ces substances sur les centres ou les troncs nerveux : c'est la théorie toxique. Enfin, on a mis en cause l'irritation des méninges par la solution injectée; théorie méningée.

Avant d'aborder l'étude de ces différentes théories, il est indispensable de jeter un rapide coup d'œil sur l'anatomie du nerf moteur oculaire externe. Son noyau d'origine appartient à la partie supérieure du plancher ventriculaire et correspond à l'éminentia teres. Il est superficiel en arrière, sous-épendymaire, sauf à son extrémité supérieure; il est composé d'un

petit nombre de cellules, d'autre part, et l'on conçoit bien qu'il soit plus vulnérable que les autres noyaux situés dans des régions moins proches de l'épendyme et du liquide ventriculaire.

Les cellules radiculaires émettent les cylindraxes des fibres efférentes, formant des fascicules qui traversent la protubérance et émergent dans la fossette olivaire du noyau bulbo-protubérantiel. De là, le nerf se porte en avant et en haut, longeant la base du crâne, et traversant successivement l'étage postérieur du crâne, le sinus caverneux et la fente sphénoïdale. Dans l'étage postérieur, le M. O. E. chemine entre la face antérieure de la protubérance et la face postérieure du plan basilaire. A sa sortie du névraxe, il rencontre la pie-mère qui se réfléchit sur lui pour constituer son névrilème. Il chemine ensuite, sur une étendue de 15 millimètres, dans l'espace sous-arachnoïdien, appliqué contre la face ventrale de la protubérance par le feuillet viscéral de l'arachnoïde ; il traverse alors la cavité arachnoïdienne, et perfore la dure-mère près du sommet du rocher, pour croiser le bord supérieur de la pyramide pétreuse, sous le sinus pétreux supérieur et le ligament pétro-sphénoïdal qui l'applique étroitement à l'os. Il passe ensuite dans le sinus caverneux. La longueur de son trajet sous-arachnoïdien explique la sensibilité particulière du M. O. E., aussi bien aux traumatismes qu'à une irritation toxique ou une inflammation méningée. On sait d'ailleurs combien souvent la VI^e paire est touchée au cours de la syphilis, du diabète, des otites et des méningites aiguës ou chroniques.

THÉORIE MÉCANIQUE. — L'injection du liquide anesthésique provoquerait des modifications de la pression céphalo-rachidienne et sanguine qui seraient les causes directes des paralysies oculaires observées. L'hypertension provoquerait cette céphalée si fréquente après la rachianesthésie et provoquerait les paralysies oculaires par la simple compression. Le mécanisme de cette compression est difficile à établir, et d'ailleurs les paralysies oculaires devraient être, dans ces conditions, un des symptômes de toutes les maladies entraînant une hypertension du liquide C R; or, on sait qu'il n'en est rien.

L'hypotension provoquée par la ponction lombaire qui précède toute rachi-anesthésie a été mise en cause: on a cité quelques cas de paralysie du moteur oculaire externe (Wolf, Wilbrand et Saenger) succédant à une simple ponction lombaire: ces paralysies, d'ailleurs, surviennent, comme celles qui succèdent à la rachi-anesthésie, après une période de latence que cette hypothèse ne peut pas expliquer. Il est probable que la seule ponction a suffi à provoquer ou à localiser un état méningé atténué. Adam avait pensé que cette hypotension provoquait des hémorragies dans le noyau du nerf M.O.E., et il existe, en effet, un certain nombre de cas de mort par hémorragie cérébrale ou méningée à la suite de ponctions lombaires; mais ces accidents surviennent constamment chez des sujets présentant auparavant certaines affections artérielles ou nerveuses, avec altérations vasculaires. D'autre part, Ossipow a montré expérimentalement qu'il fallait des ponctions lombaires répétées et très

abondantes pour obtenir quelques hémorragies très minimes dans la substance grise de la moelle. Enfin, les hémorragies par décompression surviennent immédiatement, et la période de latence observée dans tous les cas entre le moment de l'anesthésie et celui de l'apparition de la paralysie, ne saurait s'expliquer par cette théorie.

THÉORIE TOXIQUE. — La paralysie serait dûe à l'action toxique de l'anesthésique, action toxique directe si elle atteint le noyau du nerf ou le nerf lui-même, dans son trajet intraméningé ; action toxique générale, si l'on suppose que la substance médicamenteuse est d'abord résorbée et n'atteint le nerf que par l'intermédiaire de la circulation sanguine ; ou même action toxique réflexe, les paralysies oculaires étant provoquées par l'action de la substance anesthésique sur le labyrinthe.

Action toxique directe. — Cette hypothèse s'appuie sur la diffusion très rapide de la solution anesthésique ; cliniquement, elle est établie par l'établissement de l'obnubilation intellectuelle partielle peu de temps après l'injection, et les vomissements précoces. Expérimentalement, Braun a montré qu'une solution colorée injectée dans le cul-de-sac lombaire met une minute à parvenir à la base du crâne. Klose, expérimentant sur des animaux avec la stovaïne, a vu que l'anesthésique diffusait dans tout le canal rachidien en moins d'une demi-heure. Rehn, injectant dans la région lombaire, une solution de tropococaïne, montre

qu'on la retrouve au bout de cinq à dix-sept minutes dans la région cervicale, et au bout de dix à vingt-quatre minutes dans les ventricules cérébraux. Il explique cette diffusion rapide par l'existence dans le liquide C. R. d'un courant allant de bas en haut, dû à l'expansion systolique de la moelle. La solution anesthésique, intimement mélangée au liquide C. R. pénétrerait ainsi dans le IV^e ventricule par les trous de Magendie et de Luchska, et dans le III^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius. Spielmeyer, ayant trouvé chez des malades qui avaient succombé quarante heures et plus après une rachistovaïnisation, des altérations des cellules des cornes antérieures, et ayant reproduit expérimentalement ces lésions chez le singe et le chien, conclut à une sensibilité particulière des cellules ganglionnaires motrices de l'homme, et explique par une action nucléaire analogue les paralysies oculaires post-stovaïniques. Rehn et Wossildo ont constaté des altérations analogues des éléments nerveux.

Mais Sébastian ne les a pas trouvées chez un malade ayant succombé deux jours après une rachianesthésie, alors qu'il a trouvé ces mêmes altérations chez des malades morts sans avoir subi aucune intervention. En somme, on ne peut tenir aucun compte de ces lésions. Dans cette hypothèse, l'anesthésique injecté dans le liquide C. R. agirait directement soit sur le noyau même de l'oculo-moteur, soit sur le nerf pendant son trajet au milieu du liquide C. R., déterminant alors une sorte de névrite radiculaire. C'est là l'opinion de Ach, de Lang et de Ricchi.

Mais comment expliquer l'unilatéralité de ces paralysies ? Pourquoi le noyau du M. O. E. est-il touché, alors que les autres noyaux ayant la même situation superficielle, ne le sont pas ? Enfin, comment expliquer l'apparition tardive de ces paralysies ? puisque la solution anesthésique diffuse rapidement dans tout le liquide C. R., son action devrait être immédiate. D'ailleurs, la substance anesthésique est rapidement résorbée et éliminée. Les expériences de Desplas ont montré que l'élimination de la stovaïne par les urines commence dès la deuxième heure et qu'elle est terminée au bout de huit heures. Martin a montré que l'élimination de la novocaïne est achevée à la sixième heure.

Action toxique générale. — L'anesthésique serait d'abord résorbé et viendrait ensuite, par l'intermédiaire de la voie sanguine, se localiser sur les noyaux ou les racines du nerf. Müsham, Lindenstein, Schimdt-Rimpler comparent l'action toxique de l'anesthésique à celle de la toxine diphtérique. Tenani rappelle l'affinité spéciale des toxiques ou toxines pour certains nerfs ou territoires nerveux (plomb, ergot de seigle, atoxyl, etc.). Mais ces paralysies sont le plus souvent bilatérales. Enfin, on injecte couramment des substances anesthésiques dans les masses musculaires, au contact même des troncs nerveux ; on injecte en particulier de la novocaïne dans l'orbite, au contact des différents nerfs moteurs et sensitifs, et jamais on ne provoque aucun trouble de leurs fonctions.

Action réflexe. — Sauvineau, dans l'Encyclopédie d'ophtalmologie de Lagrange, développe la théorie des paralysies oculaires d'origine réflexe. Péchin et Bonnier admettent cette opinion. Bonnier avait signalé les troubles oculo-moteurs, et en particulier la paralysie de la VI^e paire, qui accompagnent parfois les affections de l'oreille. Les réservoirs labyrinthique et céphalo-rachidien communiquent ; l'anesthésique arrive au contact de l'appareil ampullaire qui baigne dans le liquide labyrinthique : les fibres du nerf vestibulaire aboutissent au noyau de Deiters, relié lui-même directement au noyau de la VI^e paire du même côté ; l'irritation produite au niveau du labyrinthe retentirait donc par l'intermédiaire du noyau de Deiters sur la VI^e paire. On a signalé, en effet, contrairement à l'opinion de Ricchi, des cas où la rachianesthésie a provoqué de la surdité et des vertiges : mais, dans presque tous les cas signalés, les symptômes auriculaires surviennent en même temps que des signes de réaction méningée : il est probable qu'ils sont causés par cette réaction localisée sur les racines vestibulaires et cochléaires de la VIII^e paire. Enfin, l'idée d'une paralysie réflexe est bien théorique : un phénomène douloureux ou irritant ne saurait déterminer à distance l'inhibition d'un tronc nerveux volontaire ; au contraire, un réflexe à point de départ labyrinthique devrait bien plutôt produire une contracture du droit externe qu'une paralysie, les réflexes déterminant toujours des phénomènes de motricité.

THÉORIE MÉNINGÉE. — Les états méningés consécutifs à la rachianesthésie ont été étudiés récemment par Santy et Langeron ; ils les divisent en méningites septiques et états méningés aseptiques. Les méningites septiques sont extrêmement rares ; très exceptionnellement, elles pourraient être dues à une faute opératoire ; mais les soins d'asepsie de la chirurgie moderne permettent d'éliminer cette hypothèse. Lewis H. Weed (de Baltimore), pratiquant, chez des animaux infectés dans le torrent circulatoire, une ponction lombaire, provoque une méningite septique suraiguë ; or, ce n'était pas l'aiguille à ponction qui avait introduit les microbes, puisque les exsudats inflammatoires constatés à l'autopsie se produisaient d'abord autour du cerveau et n'envahissaient que secondairement le rachis. Weed conclut que l'abaissement de pression du liquide C. R. permet la localisation des microbes circulants au cours d'une infection connue ou latente. Chez certains malades atteints d'une affection latente, qui passe inaperçue ou qui est à son début, cet accident peut se produire : tel est le cas du malade dont Santy et Langeron rapportent l'observation : opéré sous rachianesthésie à l'allocaïne, il meurt en quelques heures, de méningite septique suraiguë ; quelques jours avant l'intervention, il avait présenté des symptômes de pharyngite. On peut admettre que cette infection était à l'origine de la contamination du liquide C. R. Tel est aussi le cas, sans doute, de la malade dont Hôrmann rapporte l'observation (n° 39).

Mais ce sont là, encore une fois, des accidents fort rares : les réactions méningées aseptiques sont beaucoup plus fréquentes. Santy et Langeron les divisent en réactions méningées atténuées et méningites aiguës puriformes aseptiques. Le tableau clinique change, mais la pathogénie est la même. Les réactions méningées atténuées sont caractérisées par la céphalée, la rachialgie, parfois un léger degré de contraction. Elles furent signalées, dès 1901, par Ravaut et Aubourg, et par Guinard, à la suite des premières rachianesthésies à la cocaïne : il s'agit d'un état méningé aseptique caractérisé par la céphalée ; le liquide C. B. est hypertendu et contient des polynucléaires plus ou moins nombreux, avec lymphocytose ; cet état persiste dix à vingt jours. Avec la novocaïne et la stovaïne, ces accidents doivent être plus rares, et cependant Mestrezat et Riche, en 1911, trouvent une réaction constante, caractérisée par une légère augmentation du sucre et des chlorures, et une lymphocytose extrêmement discrète. La réaction un peu plus marquée provoque la céphalée et la rachialgie. Mais les accidents peuvent être plus graves et présenter le tableau clinique d'une méningite : aux signes précédents viennent s'ajouter le Kernig, la fièvre, le ralentissement du pouls, et la ponction lombaire pratiquée montre un liquide trouble, où l'albumine est en grosse quantité. Mais ce liquide est amicrobien ; le culot, abondant, est formé de leucocytes, polynucléaires surtout, peu altérés, mal colorés : les cultures restent stériles ; c'est la méningite aiguë, puriforme, aseptique, de Santy et Langeron. C'est le cas du ma-

lade dont Pautrier et Clément-Simon rapportent l'observation ; c'est aussi le cas de la malade de Bracht (obs. 79).

Tous ces accidents relèvent d'une pathogénie univoque. On peut éliminer l'infection même atténuée. Guinaud invoquait le défaut d'isotonie ; or, on emploie des solutions isotoniques et on les injecte après dilution progressive par barbotage, dans le liquide C. R. Le traumatisme produit par une aiguille trop grosse ne semble pas non plus devoir être retenu : on est donc obligé d'admettre l'existence d'une méningite cocaïnique, stovaïnique ou novocaïnique. Ces réactions méningées aseptiques ont d'ailleurs été démontrées expérimentalement par Sicard et Salin, en 1910. Ces auteurs injectèrent à des moribonds des solutions de novocaïne, du sérum physiologique, du sérum de cheval : ils constatèrent l'apparition d'une réaction méningée, caractérisée par des céphalées, des nausées, une ébauche de Kernig, avec polynucléose du liquide C. R. A l'autopsie, ils constatèrent une congestion vasculaire intense de la pio-arachnoïde, et sur les coupes de la moelle, une inflammation méningée très nette, avec diapédèse périvasculaire surtout marquée sur les méninges molles et au niveau des racines postérieures. Il s'agit donc de lepto-méningite. On peut également rapprocher cette méningite aseptique des méningites toxiques ou états méningés observés au cours d'intoxications exogènes (saturnisme, alcoolisme, oxyde de carbone). D'où que proviennent les poisons, la meninge molle réagit par une hyperhémie fugace et superficielle.

On peut donc considérer ces réactions méningées comme fréquentes ; or, les troubles de fonction des nerfs craniens, et en particulier des nerfs oculo-moteurs, ne sont-ils pas un des symptômes fréquents des affections méningées, aiguës ou chroniques ? Et l'on est frappé, à la lecture de nos observations, de voir si souvent : céphalée, rachialgie, et, quelques jours après, apparition de la diplopie. La lésion des nerfs oculo-moteurs s'explique par la production d'exsudats engainant les racines nerveuses dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens jusqu'à leur sortie de la dure-mère. Telle est l'opinion de Terrien. La période de latence que nous avons remarquée entre la rachianesthésie et l'apparition de la paralysie correspond à la période d'évolution de la réaction méningée et de formation des exsudats. Enfin, la disparition rapide de ces paralysies s'explique, elle aussi, facilement, dans cette hypothèse : la cause de l'irritation méningée disparaissant rapidement, celle-ci s'atténue bientôt et les exsudats se résorbent avant la formation des lésions définitives. Lorsque, parfois, un processus de sclérose, étranglant les éléments nerveux, et provoquant leur transformation fibreuse, a le temps de se produire, on a des paralysies persistantes.

Quant au fait que la paralysie atteint le plus souvent la 6^e paire, il est, lui aussi, explicable, par des raisons anatomiques, comme nous l'avons vu : soit que les cellules de son noyau très superficiel participent aux lésions inflammatoires ou irritatives de l'épendyme, soit plutôt que la paralysie soit due à l'inflam-

mation de la gaine piale du nerf ou à la compression par propagation de l'infiltration leucocytaire le long de ses gaines pendant son passage dans le canal ostéofibreux, au niveau de la pointe du rocher.

Enfin, il est possible d'admettre que, chez les sujets spécifiques, présentant un processus de méningite spécifique latente, l'irritation méningée, produite par la rachianesthésie, déclanche une poussée aiguë.

CHAPITRE II

Etude clinique.

Dans ce chapitre, nous étudierons d'abord les statistiques qui nous permettent de déterminer la fréquence de la paralysie du nerf moteur oculaire externe à la suite de la rachianesthésie. Nous étudierons ensuite ces paralysies elles-mêmes, leur mode d'apparition, leurs symptômes, leur évolution et leur pronostic. Nous verrons enfin quel traitement on peut leur opposer.

1° FRÉQUENCE

Les paralysies du nerf moteur oculaire externe à la suite de rachianesthésie sont relativement rares : il est vrai qu'il faut admettre qu'un certain nombre de ces accidents passent inaperçus ou ne sont pas publiés.

Voici les statistiques que nous avons pu relever :

<i>Ach</i>	4 cas	stovaïne.....	3	sur	400
		tropacocaïne.....	1		
<i>Hauber</i>	3 cas	stovaïne et novocaïne....		sur	200
<i>Oelsner</i>	3 cas	novocaïne-adrénaline....		sur	875
<i>Chaput</i>	1 cas	stovaïne		sur	435
<i>Lindenstein</i>	3 cas	novocaïne-adrénaline..	2	sur	500
		tropacocaïne.....	1		
<i>Kader</i>	3 cas	tropacocaïne.....		sur	1853
<i>Reber</i>	5 cas	stovaïne		sur	2000
		tropacocaïne.....			
<i>Hertel</i>	1 cas	tropacocaïne.....		sur	82
<i>Zweifel</i>	2 cas	stovaïne		sur	40
<i>Hoheimer</i>	5 cas			sur	2400
<i>Schütte</i>	3 cas	tropacocaïne.....		sur	1394
<i>Bonnefoy</i>	5 cas	stovaïne		sur	500
<i>Forgue</i>	1 cas	novocaïne		sur	320
<i>Ténani</i>	1 cas	stovaïne		sur	600
<i>Leclerc</i>	2 cas	novocaïne		sur	200
<i>Kirchner</i>	1 cas	tropacocaïne.....		sur	300
<i>Grave</i>	3 cas	novocaïne.....		sur	380
		stovaïne			
<i>Gohier-Desplas</i> .	2 cas	stovaïne		sur	1200
<i>Brousse</i>	1 cas	novocaïne		sur	998
	0 cas	stovaïne		sur	296

En faisant la moyenne de ces différentes statistiques, portant sur 14.553 opérations, ayant occasionné 49 cas de paralysie, nous trouvons un cas de paralysie oculaire pour 297 rachianesthésies (1/297). Cela correspond aux chiffres donnés par les auteurs : Bonnefoy, 1/250 ; Terrier, 1/250 ; Germain, 1/275.

D'autre part, nous pouvons établir le pourcentage des accidents, suivant l'anesthésique employé ; dans nos observations, la stovaïne est en cause 47 fois, la novocaïne 27 fois, la tropacocaïne 14 fois, la cocaïne 4 fois. En établissant le pourcentage d'après les statistiques ci-dessus, nous trouvons : stovaïne, $1/285$; novocaïne, $1/261$; tropacocaïne, $1/381$. Nous ne pouvons donner le pourcentage avec la cocaïne, n'ayant aucune statistique. Les chiffres ci-dessus semblent paradoxaux, étant donné que la cocaïne est deux fois plus toxique que la stovaïne et que celle-ci est trois fois plus toxique que la novocaïne. Enfin, nous remarquons que ces paralysies sont généralement unilatérales : sur les 107 cas relevés, nous ne notons que 12 fois une atteinte bilatérale, c'est-à-dire dans 11 % des cas.

Bonnefoy avançait que le nerf moteur oculaire externe *gauche* était atteint plus fréquemment que le droit. Nos chiffres ne viennent pas à l'appui de cette opinion, car nous relevons 29 cas de paralysie du moteur oculaire externe gauche, contre 28 cas de paralysie du moteur oculaire externe droit : il n'y a pratiquement pas de différence.

2° MODE D'APPARITION. — TABLEAU CLINIQUE

Ces paralysies surviennent, en règle générale, quelques jours seulement après l'intervention : il existe, dans la très grande majorité des cas, une période de latence ou d'incubation, pendant laquelle rien n'attire l'attention du chirurgien du côté des yeux. Cepen-

dant, dans l'observation de Lagrange et Pesme (n° 88), elle survient immédiatement. Par contre, dans l'observation de Reber (n° 45), elle n'apparut qu'au bout de huit semaines. Mais, dans la très grande majorité des cas, c'est dix à douze jours après la rachianesthésie qu'apparaissent les premiers symptômes de la paralysie oculaire.

Pendant cette période de latence, on note, d'une façon presque constante, une céphalée à siège frontal ou occipital, très pénible parfois ; c'est là, d'ailleurs, un des accidents les plus fréquents de l'anesthésie rachidienne. Elle est souvent accompagnée de rachialgie, de raideur de la nuque, de vomissements, tous symptômes qui traduisent une légère réaction méningée.

La paralysie du moteur oculaire externe s'installe insidieusement, débutant par une simple parésie et pouvant même s'arrêter à ce stade.

Une fois la paralysie installée, le diagnostic est facile. On constate la diminution des mouvements d'abduction du globe oculaire, la déviation de l'œil en dedans, par suite de l'action prédominante du muscle droit interne.

Au point de vue fonctionnel, ce strabisme se traduit par une diplopie homonyme horizontale : la double image se manifeste dans le regard du côté paralysé et l'écartement horizontal des images grandit lors des tentatives d'abduction de l'œil paralysé. Les images sont, d'ailleurs, parallèles et situées à peu près au même niveau.

Lorsque la paralysie de la 6^e paire est bilatérale, les mouvements d'abduction des globes oculaires sont limités, tant à droite qu'à gauche ; le strabisme convergent est très accentué.

Le malade se plaint de voir double : il a des sensations vertigineuses qui s'expliquent par les mouvements apparents des objets, par suite de l'écartement et du rapprochement des images doubles, suivant la direction du regard. Pour parer, dans la mesure du possible, à l'insuffisance des muscles moteurs de l'œil, il utilise les mouvements de rotation de la tête.

3^e EVOLUTION ET PRONOSTIC

Ces symptômes ont une durée variable : dans quelques cas, on a vu ces paralysies disparaître en deux ou trois jours. Bracht (n^o 79), Goyer-Desplas (n^o 83), Horrmann (n^o 39) ; dans d'autres observations la durée est beaucoup plus longue : Reber (n^o 45), 4 mois ; Jonnesco (n^o 77), 6 mois. Mais ce sont là des chiffres extrêmes : en général, au bout de trois à quatre semaines, la paralysie rétrocede progressivement ; les mouvements du globe oculaire sont d'abord moins limités, l'écartement des images moins considérable. La diplopie diminue, n'apparaît plus que par intermittence, pour disparaître ensuite complètement.

Ce sont donc, en somme, des accidents bénins, passagers et que l'on peut considérer comme toujours curables. On devra prévenir le malade, dès la constatation de la parésie, premier stade de la paralysie,

afin de le persuader de la bénignité de cet accident, pénible au point de vue subjectif, mais sans conséquences graves.

4° TRAITEMENT .

On a tenté d'utiliser les courants galvaniques, l'électrisation du nerf paralysé : l'attente donne, en pratique, d'aussi bons résultats. La paralysie rétro-cède d'elle-même. Mais on peut parer à ce symptôme si gênant pour le malade qu'est la diplopie, en fermant l'œil malade au moyen d'une compresse de gaze, ou en annulant la vision de cet œil par le port de lunettes munies d'un verre dépoli du côté atteint.

Observations.

OBSERVATION I

Rachianesthésie à la novocaïne; Paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche. Recueillie dans le service de M. le Professeur Rollet. (Inédite.)

M... Jean-Marie, 50 ans. Entré à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 28 avril 1923, envoyé du service de M. le Professeur Bérard pour diplopie avec vertiges.

Antécédents héréditaires: rien à signaler.

Antécédents personnels: bonne santé habituelle; nie absolument l'éthylisme, la spécificité et la blennorrhagie. A fait un an de service militaire sans être jamais malade. Marié. Sa femme n'a pas eu de fausse-couche; elle est en bonne santé; ils ont deux enfants. Le malade ne signale comme affection antérieure qu'une crise de sciatique survenue il y a une douzaine d'années du côté gauche.

Entré au début d'avril, pour hernie inguinale gauche, dans le service du Professeur Bérard. Intervention sous rachianesthésie (8 cgr. de novocaïne) le 12 avril 1923. Bonnes suites générales et opératoires. Mais le matin du 23 avril, c'est-à-dire 11 jours après la rachianesthésie, le malade s'aperçoit qu'il voit double. En même temps apparaissent des maux de tête, de siège fronto-pariétal, très accusés, et des vertiges empêchant le malade de marcher seul.

Examen. — Assez bon état général. On est immédiatement frappé par le strabisme interne gauche présenté par le malade. En examinant le champ d'excursion des globes oculaires, on voit que OD est normal. Par contre, les mouvements externes de OG sont impossibles: OG ne peut dépasser

la position médiane. Par contre les mouvements en haut, en bas et en dedans sont normaux. Dans l'examen des mouvements binoculaires, dans le regard à gauche, l'œil droit présente en position externe des mouvements nystagmiformes: OG ne dépasse pas la position médiane et a beaucoup moins de mouvements nystagmiformes. Au verre rouge, diplopie homonyme horizontale augmentant par le regard à gauche.

Fond d'œil: normal.

Réflexes photomoteurs et accommodateurs normaux.

Une ponction lombaire pratiquée le 5 mai donne issue à un liquide clair, légèrement hypertendu.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Wassermann négatif.

Le malade quitte l'hôpital le 11 mai 1923, déjà en voie d'amélioration.

OBSERVATION II

Rachianesthésie à la stovaïne. Paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche. Due à l'obligeance du Docteur Desplas, chirurgien des Hôpitaux de Paris. (Inédite.)

Mme B..., 48 ans. Hystérectomie totale pour fibrome et polype du col, le 19 avril 1921.

Anesthésie rachidienne avec évacuation de 10 cc. de liquide CR et injection de 0 gr. 05 de stovaïne Billon, 1 cmc. de caféine avant l'anesthésie.

Anesthésie sans incidents: au début quelques nausées. Maux de tête à partir du troisième jour, durant 4 jours, avec état saburral et torpeur.

Le septième jour, strabisme interne gauche léger.

Pas d'examen ophtalmologique.

Le huitième jour, strabisme gauche plus marqué.

Le dixième jour, il diminue, ainsi que la diplopie.

Tout rentre dans l'ordre en huit jours: la paralysie du moteur oculaire externe gauche a été passagère et fugace. La malade a quitté la clinique le 8 mai, en excellent état, sans maux de tête, sans diplopie, sans aucun trouble cérébro-méullaire.

Revue en mai 1923. Rien à signaler.

OBSERVATION III

Rachianesthésie à la stovaïne. Paralysie du nerf moteur oculaire externe. Due à l'obligeance du Docteur Desplas, chirurgien des Hôpitaux de Paris. (Inédite.)

Mme M..., 45 ans. Castration unilatérale droite pour kyste de l'ovaire; appendicectomie. Opération le 24 mai 1921. Anesthésie rachidienne avec évacuation de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien et injection de 0,05 cgr. de stovaïne Billon; caféine sous-cutanée préalable. Très bonne anesthésie. Rien à signaler au cours de l'opération.

Dès le lendemain, maux de tête, vomissements, torpeur. On fait un lavage de l'estomac. Pas de Kernig.

Le quatrième jour, diplopie; la malade se plaint de voir double.

Le cinquième jour, le strabisme apparaît. Photophobie, douleur à la pression des globes. Le strabisme augmente pendant 4 jours. Légère élévation de la température à 38°2: précédemment la malade était apyrétique.

Le onzième jour après l'anesthésie, crise plus marquée de maux de tête, sans raideur, sans Kernig. Le strabisme persiste, mais va s'atténuant.

Le quatorzième jour, plus de maux de tête, plus de vomissements dans les changements de position, plus de diplopie, plus de température.

La malade part le 18 juin, en excellent état, ne présentant aucun trouble cérébro-médullaire.

Revue en mai 1923: rien à signaler.

Voici le résumé des observations publiées jusqu'à ce jour:

Obs. 4: ADAM. — Homme, 33 ans, stovaïne, 20 jours après paralysie de l'abducteur gauche. Durait encore deux mois après.

Obs. 5: LOESER. — Homme, 45 ans, stovaïne. 8 jours après, paralysie de l'abducteur gauche: durée, 2 mois.

Obs. 6: LOESER. — Homme, 45 ans, novocaïne-adrénaline (0 gr. 125). Le soir, céphalée, vomissements. Le cinquième jour: paralysie du MOE gauche; durée 1 mois.

Obs. 7: LOESER. — Homme, 45 ans, cocaïne: 0 gr. 25. 5 jours après, paralysie du grand oblique.

Obs. 8: ROEDER. — A... R..., 45 ans, stovaïne-adrénaline le quatrième jour, céphalée, vomissements. Le deuxième jour, paralysie de l'abducteur gauche; durée, 6 mois.

Obs. 9: ROEDER. — Femme, 25 ans, stovaïne-adrénaline. 12 jours après, paralysie de l'abducteur gauche: durée, 12 jours.

Obs. 10: SCHÆLER. — Homme, 33 ans, stovaïne. Paralysie de l'abducteur gauche apparue le huitième jour.

Obs. 11: MÜSHAM. — Homme: 26 ans, novocaïne-adrénaline (0 gr. 15), céphalée, vomissements. Le dixième jour, paralysie de l'abducteur droit; durée, 21 jours.

Obs. 12: MÜSHAM. — Femme, 27 ans, stovaïne-adrénaline, céphalée. Le quatrième jour, paralysie de l'abducteur droit: durée, 16 jours.

Obs. 13: LANDOW. — Homme, 53 ans, novocaïne-adrénaline, céphalée. Le septième jour, paralysie bilatérale de l'abducteur. Améliorée 2 mois après.

Obs. 14: LANG. — Homme, 61 ans, novocaïne-adrénaline; paralysie de l'abducteur droit le onzième jour et de l'abducteur gauche le 30^me. Duraît encore deux mois après.

Obs. 15: LANG. — Homme, 44 ans, novocaïne-adrénaline; le huitième jour, céphalée, vomissements; le dixième jour, parésie du moteur oculaire externe gauche. Le lendemain, la paralysie est complète. Durée, 15 jours.

Obs. 16: VOSIUS. — Femme, 60 ans, stovaïne; le sixième jour, paralysie de l'abducteur gauche qui persiste au bout de 6 mois.

Obs. 17: HAÜBER. — Homme, 18 ans, rachianesthésie, céphalée, rachialgie. Le septième jour, paralysie de l'abducteur droit: durée, 6 jours.

Obs. 18: HAÜBER. — Homme, 28 ans, rachianesthésie, vomissements, céphalée. Le huitième jour, paralysie de l'abducteur droit: durée, 3 semaines.

Obs. 19: HAÜBER. — Homme, 36 ans, rachianesthésie, céphalée, rachialgie; le quatrième jour, paralysie bilatérale de l'abducteur; durée, 43 jours.

Obs. 20: FEICHENFELD. — Stovaïne. Le douzième jour, paralysie de l'abducteur gauche.

Obs. 21: DEETZ. — Stovaïne, le douzième jour, paralysie unilatérale de l'abducens.

Obs. 22: RAUSCHER. — Stovaïne. 2 cas de paralysie unilatérale de l'abducens: guérison.

Obs. 23: HERMÈS. — Stovaïne-adrénaline, paralysie unilatérale de l'abducteur: guérison rapide.

Obs. 24: ACH. — 4 cas de paralysie unilatérale de l'abducens accompagnée de céphalée, rachialgie et nausées, survenus 3 fois avec la stovaïne (4 cgr.) et 1 fois avec la tropacocaïne (6 cgr.). Apparition huit, quatre, sept et onze jours après l'opération; guérison au bout de 21, 43, 6 et 8 jours.

Obs. 25: BLANHUET et CARON. — Homme, 51 ans, stovaïne: 5 cgr., vomissements, céphalée. Le dixième jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche: améliorée au bout de 6 semaines.

Obs. 26: CELSNER. — Homme, novocaïne-adrénaline: 15 cgr., céphalée, vomissements. Le dixième jour, paralysie de l'abducens gauche: durée, 10 jours.

Obs. 27: PARHON et GOLDSTEIN. — Homme, 31 ans, stovaine, 10 cgr. Le dixième jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche et légère parésie du côté droit: durée, 3 mois.

Obs. 28: WIENER et DE GRAEUWE. — Femme, tropacocaïne, 5 cgr. Le septième jour, paralysie de l'abducteur droit: durée, 8 jours.

Obs. 29: WIENER et DE GRAEUWE. — Femme, novocaïne, 10 cgr. Le sixième jour, paralysie de l'abducteur gauche: durée, 7 jours.

Obs. 30: SCHMIDT-RIMPLER. — Femme, 36 ans, stovaine. Le onzième jour, paralysie de l'abducteur droit: au bout de deux mois, il subsiste une légère parésie.

Obs. 31: BAISCH. — Aल्पine, 7 cgr. 5, céphalée, vomissements, puis paralysie bilatérale de l'abducens: durée, 5 jours.

Obs. 32: LINDENSTEIN. — 2 cas de paralysie unilatérale et 1 cas de paralysie bilatérale de l'abducens, survenant deux fois avec la novocaïne-adrénaline (10 cgr.) et 1 fois avec la tropacocaïne. Apparition: 8, 8 et 21 jours après l'intervention; durée, plusieurs semaines.

Obs. 33: VEIT. — Homme, 28 ans, novocaïne. Le cinquième jour, paralysie de l'abducens; persistait au bout de 15 jours.

Obs. 34: BÖCKEL. — Un cas de diplopie. Durée: 5 à 6 jours.

Obs. 35: SCHEPENS. — Femme, 52 ans, cocaïne (3 cgr.) quelques heures après l'opération, paralysie de l'abducens droit.

Obs. 36: SCHEPENS. — Femme, 52 ans, cocaïne (3 cgr.), céphalée et douleurs dans la nuque. Le quatrième jour, paralysie de l'abducens gauche, parésie de l'abducens droit. Persistaient encore 73 jours après.

Obs. 37: MINGAZZINI. — Homme, 16 ans, stovaïne, céphalée. Le treizième jour, ptosis et diplopie homonyme, puis évolution d'une ophtalmoplégie externe bilatérale.

Obs. 38: HORRMANN. — Femme, 35 ans, tropacocaïne, 5 cgr. Le lendemain, céphalée, agitation. Le septième jour, paralysie de l'abducteur gauche, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, Kernig. Le vingt-troisième jour, symptômes méningés et troubles oculaires ont disparu.

Obs. 39: HORRMANN. — Femme, 21 ans, tropacocaïne, 5 cgr. Le surlendemain, céphalée, vomissements, diplopie qui disparaissent au bout de deux jours. Le dix-neuvième jour, céphalée, rachialgie, vomissements; la ponction lombaire donne un liquide louche, où l'examen bactériologique montre du staphylocoque doré. Le vingt-septième jour, disparition de la céphalée et des vomissements.

Obs. 40: GONTERMANN. — Homme, 35 ans, tropacocaïne (6,25 cgr.), céphalée, rachialgie. Le huitième jour, paralysie de l'abducteur gauche, légère parésie de l'abducteur droit: durée, 1 mois.

Obs. 41: ROCHARD. — 1 cas de paralysie du moteur oculaire externe.

Obs. 42: CHAPUT et PASCALIS. — Malade spécifique, stovaïne; parésie du moteur oculaire externe: durée, 10 jours.

Obs. 43: RICCHI. — Femme, 60 ans, novocaïne 10 cgr. Le deuxième jour, paralysie de l'abducteur droit. Amélioration en 20 jours. Après 3 mois, la paralysie a presque disparu.

Obs. 44: REBER. — Homme, 42 ans, stovaïne (6 cgr. 5). Le douzième jour, paralysie bilatérale du moteur oculaire externe. Au bout de 4 semaines, amélioration.

Obs. 45: REBER. — Jeune fille, 16 ans, stovaïne (6,5 cgr.), céphalée, vertiges, 8 semaines après paralysie bilatérale de l'abducteur: durée, 4 mois.

Obs. 46: REBER. — Homme, 40 ans, tropacocaïne (6,5 cgr.) le sixième jour, paralysie du droit externe: durée, 2 semaines.

Obs. 47: REBER. — Homme, 24 ans, stovaïne (6 cgr. 5). Le septième jour, diplopie par paralysie de l'abducteur gauche: durée, 1 semaine.

Obs. 48: REBER. — Femme, 19 ans, stovaïne, 7 cgr. Le septième jour, paralysie de l'abducteur gauche.

Obs. 49: SAENDER. — Homme, stovaïne, paralysie de l'abducteur droit, paralysie du médian, névrite du nerf crural. Guérison de la paralysie oculaire, amélioration de la névrite du crural, persistance de la paralysie du médian avec atrophie.

Obs. 50: HERTD. — Tropacocaïne. 10 jours après, paralysie unilatérale de l'abducens: guérison.

Obs. 51: ZWEIFEL. — 2 cas de paralysie unilatérale de l'abducens se terminant par la guérison (après rachistovaïnisation).

Obs. 52: BONDY. — Paralysie unilatérale de l'abducteur après rachianesthésie à la stovaïne (8 cgr.).

Obs. 53: GROSS. — Novocaïne, paralysie unilatérale de l'abducens: durée, deux mois.

Obs. 54: HOHMEIER U. KÖNIG. — 5 cas de paralysie unilatérale de l'abducens après rachianesthésie, dont deux persistent et 3 se terminent par la guérison.

Obs. 55: BONNEFOY. — Femme, 37 ans, stovaïne, céphalée. Le douzième jour, paralysie du moteur oculaire externe droit.

Obs. 56: BONNEFOY. — Femme, 48 ans, stovaïne, 3 semaines après, paralysie de l'abducteur gauche: durée, 1 mois.

Obs. 57: BONNEFOY. — Femme, 38 ans, stovaïne; céphalée. Le huitième jour, paralysie de l'abducteur gauche. Amélioration dès le cinquième jour.

Obs. 58: BONNEFOY. — Femme, 42 ans, stovaïne, céphalée, douleurs dans la nuque. Le cinquième jour, paralysie du moteur oculaire externe droit.

Obs. 59: BONNEFOY. — Femme, 45 ans, stovaïne. Le huitième jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Obs. 60: FORGUE et RICHE. — Homme, 48 ans, novocaïne. 10 jours après, paralysie unilatérale du moteur oculaire externe: durée, 3 semaines.

Obs. 61: PILOTTI. — Femme, stovaïne (7 cgr.). 8 jours après, paralysie du droit externe gauche et du sphincter pupillaire du même côté.

Obs. 62: LINZENMEIER. — Femme, 53 ans, novocaïne. 4 jours après, céphalée et douleurs dans la nuque. Le seizième jour, ponction lombaire: liquide hypertendu; sédation des phénomènes douloureux. Le vingtième jour, paralysie de l'abducens droit. Wassermann positif. Le vingt-neuvième jour, ponction lombaire: liquide hypertendu. Le trente-neuvième jour, amélioration: la paralysie de l'abducens a presque disparu. Il subsiste encore de la raideur de la nuque. Au bout de 45 jours, la malade sort, en bon état.

Obs. 63 : ARTOM DI SANT'AGNESE. — Femme, 24 ans, novocaïne adrénaline (10 cgr.). Le troisième jour, céphalée frontale et occipitale. Le onzième jour, paralysie du moteur oculaire externe droit : durée, 2 semaines.

Obs. 64 : DAMENO. — Femme spécifique. Le sixième jour, paralysie bilatérale des abducteurs : durée, 3 semaines.

Obs. 65 : DAMENO. — Homme. Dix jours après une rachianesthésie, paralysie du moteur oculaire externe gauche et parésie du moteur oculaire externe droit : durée, 10 jours.

Obs. 66. DAMENO. — Femme. Le jour de la rachianesthésie, vomissement. Le lendemain, céphalée postérieure intense et rachialgie cervicale. La semaine suivante, paralysie de l'abducteur droit. 9 jours après, paralysie de l'abducteur gauche : durée, 3 mois.

Obs. 67 : DAMENO. — 8 jours après une rachianesthésie, paralysie de l'abducteur gauche : durée, 15 jours.

Obs. 68 : HELM. — Homme, 44 ans, rachianesthésie. Le troisième jour, diplopie et Kernig. Le neuvième jour, ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien trouble. Le quatorzième jour, pneumonie : exitus.

Obs. 69 : SCHUTTE. — Trois cas de paralysie de l'abducteur après anesthésie rachidienne à la tropacocaïne : durée, 3 semaines.

Obs. 70 : TENANI. — Femme, 31 ans, stovaïne. Le deuxième jour, paralysie de l'abducteur gauche, presque disparue trois mois après.

Obs. 71 : DAX. — Un cas de paralysie unilatérale et un cas de paralysie bilatérale de l'abducteur (avec 6 cgr. de tropacocaïne). Apparition en 20 et 13 jours. Guérison en 56 et 28 jours.

Obs. 72 : TERRIEN et PRÉLAT. — Homme, 63 ans, stovaïne (7,5 cgr.). Le quinzième jour, céphalée, paralysie du moteur oculaire externe droit, diminution bilatérale de l'audition. Guérison en deux mois.

Obs. 73 : BATRINA. — Un cas de paralysie de l'abducteur après rachianesthésie.

Obs. 74 : LECLEC. — deux cas de paralysie de l'abducteur, novocaïne (7 cgr.) : durée, 15 à 20 jours.

Obs. 75 : PAUCHET. — 5 jours après rachianesthésie, paralysie du moteur oculaire commun : durée, 3 semaines.

Obs. 76 : BROUSSE. — Homme, allocaïne (7 cgr.). Le vingt-unième jour, diplopie et vertiges, par paralysie de la divergence.

Obs. 77 : JONNESCO. — Stovaïne (5 cgr.), 10 jours après, paralysie du moteur oculaire externe. Wassermann positif : durée, 6 mois.

Obs. 78 : JONNESCO. — Femme, 36 ans, stovaïne et strychnine. 5 jours après, paralysie du moteur oculaire externe.

Obs. 79 : BRACHT. — Femme, 33 ans, novocaïne-adrénaline (15 cgr.). Le quatrième jour, céphalée, légère raideur de la nuque. Le septième jour, la ponction lombaire donne issue à un liquide trouble et hypertendu. Culot abondant : leucocytose. La culture reste stérile. Le neuvième jour, diplopie. Le onzième jour, la malade parle difficilement ; faciès figé, diminution de l'audition. Pouls : 80 à 100. Température : 39°-40°. Le dix-neuvième jour, guérison.

Obs. 80 : KIRCHNER. — Tropacocaïne : paralysie de l'abducteur droit : durée, 4 mois.

Obs. 81 : PLISSON, MAHAUT et GENET. — Rachianesthésie avec 1 cc. d'allocaïne à 10 %. Légère céphalée. 10 jours après, paralysie de l'abducteur droit.

Obs. 82 : GOHIER-DESPLAS. — Stovaïne (5 cgr.). Le troisième jour, céphalée, paralysie de l'abducteur droit : durée, 6 jours. Wassermann positif.

Obs. 83 : GOHIER-DESPLAS. — Femme, 24 ans, stovaïne (5 cgr.). Le cinquième jour, céphalée et légère parésie du moteur oculaire externe droit : durée, 48 heures.

Obs. 84 : GRAVE. — Novocaïne (7 cgr.). Céphalée, puis strabisme : durée, 15 jours.

Obs. 85 : GRAVE. — Novocaïne (7 cgr.). Strabisme : durée, 25 jours.

Obs. 86 : GRAVE. — Stovaïne-adrénaline (7 cgr. 5). A la suite de l'opération, céphalée violente, douleur et rigidité de la nuque, pouls à 55. Le deuxième jour, paralysie du moteur oculaire externe droit : durée, 20 jours.

Obs. 87 : EISENREICH. — Anesthésie rachidienne, céphalée. Le quatrième jour, parésie de l'abducens. Améliorée 1 mois après.

Obs. 88 : LAGRANGE et PESME. — Femme, 39 ans, stovaïne. Aussitôt après l'opération, céphalée occipitale violente, raideur de la nuque, vomissement et paralysie de l'abducteur droit, myosis du côté droit. Le liquide céphalo-rachidien est clair. Spécificité.

Obs. 89 : GERMAIN. — Homme, 27 ans. Anesthésie rachidienne, céphalée, vomissements, rachialgie. Le quatrième jour, paralysie de l'abducteur droit : durée, 3 mois.

Obs. 90 : TERRIEN. — Femme, 35 ans, Rachianesthésie, céphalée occipitale, raideur de la nuque. Le huitième jour, paralysie bilatérale des abducteurs : durée, 3 mois.

Obs. 91 : TERRIEN. — Homme (spécifique), novocaïne (8 cgr.). 5 jours après, céphalée violente. Le lendemain, paralysie du droit externe droit.

Obs. 92 : TERRIEN. — Femme, 49 ans, cocaïne (3 cgr.). Céphalée, rachialgie, vomissements. Le quatrième jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Obs. 93 : MONTHUS. — Homme, 45 ans, scurocaïne (12 cgr.). Le lendemain, céphalée, rachialgie, raideur de la nuque, légère diplopie, paralysie du moteur oculaire externe droit : durée, 3 mois.

Obs. 94 : MONTHUS. — Femme, 40 ans, néocaïne-adrénaline (6 cgr.). Au réveil, malade agitée, sans céphalée, sans vomissements, sans fièvre : mais confusion mentale et perte de la vision ; quelques jours après, amélioration progressive.

Obs. 95 : MONTHUS. — Femme, 35 ans (8 cgr.), novocaïne-adrénaline. Céphalée, douleurs dans la nuque, vomissements et dès le deuxième jour, paralysie de l'abducteur droit : durée, 2 mois.

Obs. 96 : MONTHUS. — Femme, 31 ans, stovaïne (12 cgr.). Céphalée occipitale, douleurs de la nuque, rachialgie. Le cinquième jour, paralysie bilatérale de la VI^e paire : durée, 4 mois.

Obs. 97 : MONTHUS. — Femme, néocaïne (8 cgr.). Céphalée, vomissements. Le troisième jour, quelques troubles de la vision, puis paralysie du moteur oculaire externe gauche.

En définitive, nous avons pu réunir 107 cas de paralysie du moteur oculaire externe, que nous rapportons dans ces 97 observations (plusieurs cas étant indiqués par le même auteur.

Conclusions.

I. — On peut observer, à la suite de la rachianesthésie, des paralysies oculaires. Elles intéressent tout spécialement le nerf moteur oculaire externe.

II. — En parcourant différentes statistiques, portant sur 14.553 rachianesthésies, nous voyons qu'on observe cet accident 1 fois sur 297 anesthésies rachidiennes. Les deux côtés sont atteints avec une fréquence égale, et non pas plus spécialement le côté gauche, comme il a été écrit. Les paralysies bilatérales sont rares (11 %), et nous n'en relevons que 12 cas, parmi les 107 cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe que nous avons pu réunir.

III. — Ces paralysies du nerf moteur oculaire externe paraissent dues à une réaction méningée aseptique provoquée par la solution anesthésique injectée.

IV. — Il semble que cet accident se voit plus souvent avec la stovaïne ou la novocaïne qu'avec la cocaïne, dont la toxicité est cependant plus grande.

V. — Si, dans quelques cas, la syphilis a semblé créer une prédisposition à ces accidents, elle n'est certainement pas toujours en cause, et dans l'observation inédite recueillie dans le service de M. le Professeur Rollet, que nous rapportons, elle ne paraît pas entrer en ligne de compte.

VI. — Dans la généralité des cas, ces paralysies sont temporaires : survenant environ dix jours après l'opération, elles disparaissent un mois plus tard, et bien que l'on ait signalé quelques cas de durée beaucoup plus longue, ces accidents ne restreignent pas les indications de la rachianesthésie : leur pronostic est, en effet, bénin, la guérison spontanée étant la règle.

PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

ROLLET.

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. CAVALIER.

Bibliographie.

- ACH. — Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesien. (*Münch. med. Woch.*, 1906.)
- ARTOM DI SANT' AGNESE. — Paresi dell' abducente da rachianestesia novocaïno-adrenalina. (*Revista ospedal.*, 1912.)
- BAISCH. — Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain, Alynin und Novokain. (*Beitr. z. Klin. Chir. Bd.* 52, 1907.)
- BATRINA. — Valeur de la méthode d'anesthésie par injection intrarachidienne. (*Presse médicale*, 1914.)
- BLANLUET et CARON. — Paralysie de la VI^e paire après rachistovainisation. (*Ann. d'Oculist.*, 1907.)
- BÖCKEL. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1908.
- BONDY. — Ueber das postoperative Verhalten nach Lumbalanästhesie. (*Gynaek. Rundsch.*, 1910.)
- BONNEFOY. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovainisation. (*Thèse de Lyon*, 1911.)
- BONNIER. — Troubles oculo-moteurs par intoxication rachi-labyrinthique. (*Revue neurologique*, 1907.)
- BRACHT. — Toxische Meningitis nach Lumbalanästhesie. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd.* 81, 1919.)
- BROUSSE. — La rachianalgésie. (*Thèse de Lyon*, 1919.)
- CHAMBARD. — L'anesthésie lombaire. (*Thèse de Paris*, 1910.)

- CHAPUT et PASCALIS. — Statistique des rachistovaïnisations pratiquées en 1907. (*Soc. de Chir. de Paris*, 1908.)
- CHOCHON-LATOUCHE et MESLEY. — De la rachistovaïnisation. (*Soc. de Chir. de Paris*, 1908.)
- CURT ADAM. — Ein Fall von Abducenslahmung nach Lumbalanästhesie. (*Münch. med. Woch.*, 1906.)
- DAMENO. — Paralisis oculares por anestesia raquidiana. (*Prensa Medica Argentina*, 1918.)
- DAX. — Ueber 1500 Lumbalanästhesien. (*Beitz-z-klin. Chir.* Bd. 83, 1913.)
- DEETZ. — Erfahrungen, an 360, Lumbalanästhesien. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- DELBET. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1908.
- DESPLAS. — Anesthésie à la stovaïne en chirurgie de guerre. — La rachianesthésie. (*L'Hôpital*, 1920.)
— La rachianesthésie et ses inconvénients. (*Presse Médic.*, 1923.)
- EISENREICH. — In discuss. Strauss. (*Münch. med. Woch.*, 1921.)
- FEICHENFELD. — Ein fernere Beobachtung von Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. (*Centralbl. f. Augenh.*, 1906.)
- FORGUE et RICHE. — Contribution à l'étude de la novocaïnisation lombaire. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1911.)
- GELLEREAU. — Mort rapide par rachicentèse. (*Thèse de Montp.*, 1920.)
- GERMAIN. — Contribution à l'étude des accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne. (*Thèse de Paris*, 1923.)
- GOHIER-DESPLAS (G.). — 1200 cas d'anesthésie rachidienne à la stovaïne Billon. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- GONTERMANN. — Zur Kasuistik der Abducenslahmung nach Lumbalanästhesie mit Tropicocain. (*Berl. klin. Woch.*, 1908.)

- GRAVE. — Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie rachidienne. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- GROSS. — Ueber Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynaekologischen Operationen. (*Gynaek. Rundsch.* 1910.)
- GUINARD. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1901.
- HAUBER. — Ueber Lumbalanästhesie. (*Arch. f. klin. Chir.* Bd. 81, 1906.)
- HELM. — Unsere Lumbalanästhesie. (*Beitr.-z.-klin. Chir.* B. 81, 1912.)
- HERMÈS. — Weitere Erfahrungen über rückenmarksanästhesie mit Stovain und Novokain. (*Med. klin.*, 1906.)
- HERTEL. — Gummitropakokain zur Lumbalanästhesie. (*Münch. med. Wochens.*, 1910.)
- HOHMEIER U. KONIG. — Sammelforschung über die Lumbalanästhesie im Jahre 1909. (*Arch. f. klin. chir.*, 1910.)
- HORRMAM. — Zwischenfalle bei der Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1908.)
- J. IRELAND. — Death following spinal anesthesia. (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1920.)
- JONNESCO. — La rachianesthésie générale, 1919.
- KADER. — 38^{me} Congrès de Chir. all., 1905.
- KIRCHNER. — Ueber in letzter Zeit beobachtete Häufung über Zufälle der Lumbalanästhesie. (*Centralbl. f. Chir.*, 1919.)
- H. LAGRANGE et PESME. — Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie. (*Arch. d'opht.*, août 1922.)
- LANDOW. — Ein Fall von doppelseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- LANG. — Lahmungen nach Lumbalanästhesie mit Novokain und Stovain. (*Deuts. Med. Woch.*, 1906.)

DE LAPERSONNE. — *Rapport à l'Ac. de Méd.*, 19 déc. 1922.

DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Neurologie oculaire.

LAVOIX. — La mort suite de ponction lombaire. (*Thèse de Lille*, 1909.)

LECLERC. — Réflexions sur 200 cas d'anesthésie rachidienne à la novocaïne. (*Lyon Chir.*, 1917.)

LINDENSTEIN. — 500 Lumbalanesthesien. (*Beitr. z. klin. Chir. Bd.* 56, 1907.)

LINZENMEIER. — Meningitis luetica, ausgelöst durch Lumbalanästhesie. (*Centralbl. f. Gynaek.*, 1911.)

LÖESER. — Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie (*Deuts. Med. Woch.*, 1906.)

MARTIN. — Etude comparée des rachianesthésies à la cocaïne, stovaïne, novocaïne. (*Th. de Paris*, 1919.)

MINGAZZINI. — Des paralysies consécutives à la rachistovainisation. (*Revue neurologique*, 1908.)

MONTHUS. — Accidents oculaires dans la rachianesthésie. (*La Médecine*, janvier 1923.)

MONTHUS et DRÉCOURT. — Amaurose transitoire et hémianopsie homonyme gauche après rachianesthésie. (*Soc. d'opht.*, 22 juillet 1922.)

MUSHAM. — Augenmuskellähmungen nach Rückenmarkanästhesie. (*Deuts. Med. Woch.*, 1906.)

ŒLSNER. — Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie in 875 Fällen. (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1907, *Bd.* 90.)

OGATA et FUJIMURA. — Ueber histologische Veränderungen der Ganglienzellen des menschlichen Rückenmarkes bei der Lumbalanästhesie. (*Beitr. z. Geburt. u. Gyn.*, 1910.)

PALLIER. — Les paralysies de la VI^m paire survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé. (*Th. de Paris*, 1912.)

- PARHON et GOLDSTEIN. — Un cas de paralysie du moteur oculaire externe à la suite de la rachistovainisation. (*Revue neurologique*, 1907.)
- PAUCHET. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1918.
- PAUTRIER et SIMON. — Réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovainisation. Zona consécutif. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1907.)
- PÉCHIN. — In discuss. Blanluet et Caron. (*Am. d'oculistique*, 1907.)
- PILOTTI. — Un caso di paralisi dei muscoli oculari consécutive alla rachistovainizzazione. (*Il policlinico*, 1911.)
- RAVAUT et AUBOURG. — Le liquide céphalorachidien après la rachicocaïnisation. (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1901.)
- REBER. — The ocular palsies associated with the induction of spinal anesthesia by various solutions. (*Journ. of, the Ann. Med. Ass.*, 1910.)
- REHN. — Rapport sur l'anesthésie lombaire. (2^{me} Congrès de Montp., 1911.)
- REYNIER. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1918.
- RICCHI. — Paralysie de la VI^{me} paire après rachinovocaïnisation. (*Rec. d'opht.* 1907.)
- RICHE et MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien dans la rachinovocaïnisation. (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1911.)
- ROCHARD. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1907.
- RÖDER. — 2 Fälle von linksseitiger Abducenslahmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1906.)
- SAENGER. — In discuss. Reber. (*Journ. of. the. Am. med. Ass.*, 1910.)

- SALOMONSON. — Ueber Hemianopsie und ihre lokal-diagnostische Verwerthung. (*Deuts. Med. Woch.*, 1900.)
- SANTY et LANGERON. — Etats méningés consécutifs à la rachianesthésie. (*Lyon Chri.*, 1921.)
- SAUVINEAU. — Encyclopédie française d'ophtalm. T. VII.
- SCHEPENS. — Paralysie de la VI^{me} paire après rachicocainisation. (*Anvers Méd.*, 1908). — *Clin. Ophtalm.*, 1908.)
- SCHMIDT-RIMPLER. — Die Augenmuskellähmungen die nach der Bierschen Lumbalanästhesie beobachtet sind.
- SCHÖLER. — In discuss. Læser. (*Deuts. Med. Woch.*, 1906.)
- SCHUTTE. — Ueber Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1912.)
- SEBASTIAN. — Rachi-strychno-stovainisation. (*Th. de Bucarest*, 1915.)
- SICARD et SALIN. — Histologie des méningites aseptiques provoquées chez l'homme. (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1910.)
- SMURIO. — *Medycyna*, 1907.
- SPIELMEYER. — Veränderungen des Nervensystems nach stovainanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1908.)
- TENANI. — Paralisi del sesto paio come complicità della rachianesthesia stovainica. (*Gazz. d. Osped.*, 1913.)
- F. TERRIEN. — Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie. (*Ac. de Méd.*, 19 déc. 1922. — *Bull. Méd.*, fév. 1923.)
- F. TERRIEN et PRÉLAT. — Paralysie de la VI^{me} paire, associée à une surdité bilatérale après rachistovainisation. (*Arch. d'opht.*, févr. 1914.)
- THIES. — Wird die Giftigkeit des cocain durch Combination mit Adrenalin her abgesetzt. (*Deuts. Zeits. f. chir. Bd.* 74.)

- TUFFÉRY. — De la rachinovocaïnisation lombaire. (*Th. de Montpellier*, 1911.)
- VEIT. — 150 Falle von Lumbalanalgesie. (*Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 53.)
- VOSIUS. — Mediz. Gesell. in Giessen, 1906.
- WIENER et DE GRAEUWE. — A propos de 100 cas d'analgésie intrarachidienne. (*Ann. de la Soc. belge de Chir.*, 1907.)
- WILBRAND et SAENGER. — Paralyse des muscles de l'œil après ponction lombaire et rachianesthésie. (*Neurologie des Auges*, 1921.)
- WOLF. — Zur Frage der Abducenslahmung nach Lumbalanästhesie. (*Berl. klin. Woch.*, 1097.)
- WOSSILDO. — Experimentelle Untersuchungen über Veränderung der Nillschen Granula bei der Lumbalanästhesie. (*Arch. f. klin. Chir.* Bd. 93.)
- ZWEIFEL. — Ueber die Anwendung der Lumbalanästhesie. (*Münch. Med. Woch.*, 1910.)

TABLE DES MATIERES

Historique et Introduction.....	7
Chapitre I. — Pathogénie.....	9
Chapitre II. — Etude clinique.....	21
Observations	27
Conclusions	41
Bibliographie.....	43



